

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

161

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel DURNERIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Hôpital civil de Versailles

Né le 8 Octobre 1913, à PARIS (Seine)

DU RÔLE PATHOGÈNE
DU BACILLUS RAMOSUS

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91. BOULEVARD ST GERMAIN, 91

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marcel DURNERIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Hôpital civil de Versailles

Né le 8 Octobre 1913, à PARIS (Seine)

DU RÔLE PATHOGÈNE
DU BACILLUS RAMOSUS

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91. BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1940

I. — Professeurs

Anatomie.	
Physiologie	
Physique médicale.	
Chimie médicale.	
Bactériologie.	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale.	
Pathologie chirurgicale.	
Anatomie pathologique.	
Histologie.	
Pharmacologie et matière médicale.	
Thérapeutique.	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée.	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	
Clinique médicale.	
Hygiène et clinique de la première enfance.	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale.	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique.	
Clinique d'accouchements.	
Clinique gynécologique.	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique.	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique.	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie.	
Assistance médico-sociale.	

Professeurs sans chaire.

MM.
ROUVIERE.
Leon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
PASTEUR-VAL-
LERY-RADOT.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
AUBERTIN.
TANON.
BALTHAZARD.
LEVY-VALENSI.
Henri BENARD.
CHIRAY.
ABRAMI.
FIESSINGER.
LOEPER.
RATHERY.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
LAIGNEL.
LAVASTINE.
GOUGFROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
VELTER.
CHEVASSU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
LEVY-SOLAL.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
HARVIER.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
TROISIEP.
MATHIEU.
LAUBRY.
Clovis VINCENT.
N...
HAZARD.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.	
AMELINE	DEGREZ (H.)..	Physique.
BARIETY	DESOILLE	Médecine légale.
BERNARD Et..	DIGONNET ...	Obstétrique.
BESANCON (J.)	DOGNON	Physique.
BONNET	FEVRE	Pathologie chirurgicale.
BOULANGER ...	FUNK	
BOULIN	BRENTANO..	Pathologie chirurgicale.
BROUET	GALLIARO	Parasitologie.
BULLIARD	GARCIN	Pathologie médicale.
CACHERA	Mlle GAUTHIER.	
CORDIER	VILLARS..	Anatomie pathologique.
COSTE	GAYET	Physiologie.
COUVELAIRE (R.)	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
DELARUE	GIROUD	Histologie.
DELAY	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LENEGRE Pathologie médicale.
LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.

MM.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
PETIT ..
DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
RENARD Ophthalmologie.
RICHT Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
AGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-
BERT Physiologie.
GUENIOT Obstétrique.

MM.
HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU-
LEMAIRE. Parasitologie.
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER..
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
HUGUENIN
LAROCHÉ (G.).
LIAN
MOREAU
PIEDELIEVRE.
SEZARY
} Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELIER
DE GAUDART-
D'ALLAINES.
LEVEUF
MOULONGUET.
MOURE
QUENU
} Clinique chirurgicale
ECALLE
METZGER
PORTES
VIGNES
} Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

En témoignage de respectueuse
reconnaissance pour cette thèse
qu'il a inspirée.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Paris :

DOCTEURS BESANÇON, DUVAL, FIESSINGER,
PROUST, HARVIER, MONDOR, CHIRIE, CHE-
VRIER, MICHAUX.

Versailles :

DOCTEURS REMILLY, DUCUING, WAPLER, VER-
NIER, BESNARD, FRANÇOIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553012_0051

INTRODUCTION

Le pouvoir pathogène du *Bacillus ramosus* a été étudié par de nombreux auteurs. Son rôle a été établi d'une façon assez précise dans les affections de caractère local, mais n'a jamais été affirmé dans les affections générales.

Le but de cette thèse est d'apporter quelques arguments tant cliniques qu'expérimentaux sur la virulence possible du *Bacillus ramosus* passé dans le sang.

Nous étudierons successivement ses caractères bactériologiques, son rôle pathogène sur les animaux. Nous ferons ensuite une revue sommaire des faits où son rôle morbifique a été établi dans des accidents locaux. Après cette étude nous verrons avec quelle facilité ce germe passe dans le sang au cours d'un grand nombre d'affections diverses.

Les observations suivantes permettront de le voir associé à d'autres germes au cours de différentes infections où son action ne peut être affirmée. Enfin les deux derniers cas montreront le *Bacillus ramosus* apparemment à l'origine d'infections générales.

Le dernier cas a été enregistré par M. le Professeur Lemierre ainsi que la plupart des observations citées; les autres ont été publiées soit par Boez, soit par Gilbert et Lippmann.

CHAPITRE PREMIER

LE BACILLUS RAMOSUS

Le *Bacillus ramosus* est un bâtonnet fin, droit ou légèrement incurvé, parfois sinueux; il mesure 2 à 3 μ de long sur 0 μ 3 à 0 μ 4 de large. Il est souvent disposé en diplobacille figurant des angles aigus ou droits en V, en Y, ou en chaînettes. Parfois un élément se greffe à angle aigu, sur une chaînette de deux ou plusieurs éléments, donnant ainsi une image de pseudo-ramification. Il se présente souvent aussi en petits amas, comme des paquets d'aiguilles ou en palissades. Il peut présenter encore des renflements sphéroïdes, et dans les cultures âgées, il existe des éléments granuleux. Il est immobile ne présentant ni cils, ni spores, ni capsule.

Il se colore bien par les méthodes habituelles; il prend le gram. Dans les cultures âgées, la coloration n'est plus homogène : le protoplasme est faiblement coloré et des granulations chromaphines apparaissent tout le long du corps bacillaire.

C'est un germe strictement anaérobie dont les conditions optima de développement nécessitent un pH entre 7 et 8 et une température de 37° ; il pousse

très faiblement à 22°, mais ne pousse pas à la température ordinaire. Sa thermo-résistance est nulle ; il est tué par un chauffage de une heure à 56° et de une demi-heure à 66°.

En tube anaérobie scellé, à l'obscurité et à température ordinaire, il vit un à deux mois.

CULTURES.

En gélose profonde glucosée, les colonies apparaissent en 2 à 8 jours à la première génération, et au bout de quelques repiquages, poussent en 24 heures. Elles sont d'abord punctiformes, mais deviennent rapidement de type lenticulaire simple ou complexe. Il y a souvent un dégagement gazeux discret, plus ou moins abondant selon les souches.

En gélose inclinée (dans le vide) il donne de minuscules colonies blanc bleutées, légèrement surélevées.

En bouillon ordinaire se produit un trouble discret, homogène, avec de rares bulles de gaz ; l'odeur est aigrelette et désagréable. Au bout de quelques jours des corps microbiens se déposent au fond du tube.

En bouillon glucosé, il se produit un trouble homogène plus abondant et un dégagement gazeux appréciable, d'odeur rance, franchement désagréable. L'acidification est nette avec un pH de 5 à 6.

Il n'y a pas d'indol, en gélatine il pousse rapidement à 37, donnant un trouble homogène, sans liqué-

faction. Le développement est aisé sur le lait où la culture est toujours positive. Certaines souches l'acidifient ou le coagulent en 24 ou 48 heures. D'autres ne le coagulent que plus lentement en 8 ou 15 jours ou même un mois. Cette coagulation est massive, compacte, sans rétraction de caillot ni digestion ultérieure. Enfin il existe des souches possédant tous les caractères de *Bacillus ramosus* et ne coagulant pas le lait. Boez en a isolé plusieurs.

Aucune protéine coagulée n'est attaquée par le *Bacillus ramosus* (blanc d'œuf, sérum, muscle, fibrine...).

Les souches de Weinberg, Prévot, Daveisne et Renard font fermenter énergiquement le glucose, le levulose, le galactose, le maltose, le saccharose et la mannite avec formation de gaz et acidification à pH 4,5. Les souches qui ne coagulent pas le lait n'attaquent presque pas le lactose. Les souches de Boez ne font fermenter ni le maltose, ni le saccharose.

Le bouillon glucosé au rouge neutre vire au jaune fluorescent en 18 à 24 heures.

Le sang n'est pas hémolysé.

TECHNIQUE DE L'HÉMOCULTURE.

Pour les observations, recueillies dans le service du Professeur Lemierre et dont les détails seront donnés plus loin, la présence de *Bacillus ramosus* dans le sang a été mise en évidence par hémoculture pratiquée en milieu anaérobie, gélose de Veillon

additionnée de bouillon et d'une solution glucosée, suivant la technique de J. Reilly. L'identification du germe a été pratiquée par M. Reilly, chef de laboratoire de la clinique des maladies infectieuses.

Le *Bacillus ramosus* est donc strictement anaérobie, ne se développant qu'assez difficilement et maigrement dans les milieux artificiels.

TOXINE.

Aucun auteur n'avait pu mettre en évidence de substance toxique soluble dans les cultures de *Bacillus ramosus*. En 1928, Weinberg, Prévot, Daveisne et Renard ont constaté dans les cultures de 24 à 48 heures en bouillon de viande plus foie glucosé, après centrifugation complète, la présence d'une substance soluble toxique dont l'injection dans le muscle de cobaye, à la dose de 3 cc., provoquait des secousses douloureuses dans le membre injecté, de la dyspnée et une paralysie respiratoire mortelle en quelques minutes alors que le cœur continuait à battre quelques instants.

Si on injecte une dose de 1 à 2 cc., l'animal crie, présente des secousses musculaires, de la dyspnée, puis se rétablit peu à peu et guérit complètement.

Cette substance toxique n'est pas hémolytique *in vitro* ni *in vivo*. Seules les souches pathologiques 73 et 86 la produisaient. Quand, après 6 semaines à 2 mois, ces souches perdirent leur virulence, elles perdirent aussi leur toxicité. Cette substance n'a pas pu être précipitée par le sulfate d'ammonium.

M. Weinberg n'a pas eu le temps de contrôler son pouvoir antigénétique à cause de la fugacité de sa production.

SÉRUM AGGLUTINANT.

Le sérum d'un des malades de Boez agglutinait la souche homologue au 1/100. Le sérum agglutinant préparé par cet auteur, sur lapin, agglutinait tous les autres au 1/500. Il a préparé, sur lapin et sur cheval, des sérums qui agglutinaient les souches homologues respectivement au 1/1000 et au 1/5000. Les seize souches de l'appendicite étaient toutes agglutinées par ces sérums, à des taux variant entre 1/100 et 1/500. Ce sérum agglutinant précipitait en même temps les cultures et les filtrats de culture.

SÉRUM ANTITOXIQUE.

Weinberg a essayé d'obtenir sur cheval un sérum antitoxique. Il a d'abord essayé la valeur antigénétique des cultures centrifugées et formolées : elle est nulle ; il a alors combiné les injections sous-cutanées de cultures centrifugées et les injections intra-veineuses de microbes lavés. Le sérum obtenu agglutinait au 1/5000, mais il n'a pas pu titrer son pouvoir anti-infectieux, car la souche était déjà atoxique et le cheval déjà hyperimmunisé. Actuellement on prépare à l'Institut Pasteur un sérum polyvalent qui agglutine le *Bacillus ramosus* à un taux élevé.

EXPÉRIMENTATION AVEC DES CULTURES PURES.

Veillon et Zuber, avec leurs souches pures de 1898, par injection sous-cutanée au cobaye, avaient obtenu des abcès. L'animal se cachectise progressivement et meurt en 7 à 8 jours. Injectées dans la veine du lapin, les mêmes souches provoquaient la mort en quelques jours par intoxication et cachexie progressive.

Rist, en 1898, a observé les mêmes faits : abcès sous-cutané, cachexie et mort ; et par injection intraveineuse, mort en 10 jours par intoxication progressive.

Guillemot confirme également ce tableau anatomopathologique. Plus tard, avec Hallé et Rist, il constate qu'il est impossible de reproduire une pleurésie putride avec le *Bacillus ramosus* seul.

La souche de Gilbert et Lippmann ne provoquait en injection sous-cutanée au lapin, qu'un léger œdème qui guérit.

Les souches de Sott présentaient le même pouvoir pathogène que celles de Veillon et Zuber.

Les souches de Boez n'étaient pas très pathogènes.

Les souches de Montel et Mousseron tuaient le cobaye, aussi bien celle qui fut isolée de la gangrène pulmonaire, que celle qui fut isolée de l'eau de mer.

Weinberg, Prévost, Daveine et Renard n'ont trouvé que deux souches pathogènes sur les seize qu'ils ont isolées, mais les lésions qu'ils ont constatées différaient sensiblement de celles que Veillon et Zuber et les auteurs contemporains avaient observées. Deux

d'entre elles étaient nettement pathogènes aussitôt après leur isolement de l'appendice : 2 cc. de culture en bouillon glucosé de 24 heures, injectées dans le muscle de cobaye, provoquent aussitôt une vive douleur qui se traduit par des secousses du membre injecté, des crises et de la dyspnée. 18 à 24 heures après, il présente un gros œdème de la cuisse et la mort survient en 2 à 8 jours par intoxication progressive. A l'autopsie on trouve, à l'endroit de l'injection, un œdème à peine rosé et une adénopathie inguinale du même côté. Les capsules surrénales, les reins et la rate sont congestionnés, de même que les poumons, ceux-ci légèrement.

Dans les frottis de la sérosité on retrouve non seulement des *Bacillus ramosus*, mais encore de nombreux germes intestinaux de cobaye : colibacilles, entérocoques « appelés par l'injection ».

Ainsi, cette espèce, dont le pouvoir pathogène propre est faible, fait « sortir » des germes et provoque des associations pathogènes spontanées.

Quand on injecte à l'animal des doses inférieures à la dose mortelle rapide, celui-ci ne présente pas de lésions locales, mais maigrit peu à peu, se cachectise et meurt en 15 jours à un mois. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion ; l'ensemencement des organes et du sang reste stérile, mais on constate une atrophie générale des organes.

Les passages par l'animal non seulement n'augmentent pas la virulence, mais ne retardent même pas la perte progressive de cette virulence que l'on

observe pour toutes les souches : de sorte qu'un mois ou six semaines après leur isolement toutes les souches de *Bacillus ramosus* ont perdu leur pouvoir pathogène.

Ainsi donc, la virulence du *Bacillus ramosus* pour le lapin et le cobaye s'est montrée extrêmement variable suivant les souches étudiées. La plupart d'entre elles n'ont manifesté qu'un faible pouvoir pathogène ou se sont montrées dénuées de toute virulence. Toutefois certaines, inoculées sous la peau ou dans les muscles, ont provoqué la formation d'abcès et même entraîné la mort par cachexie rapide ; d'autres, injectées dans les veines, ont pu déterminer des phénomènes à allure toxique et à évolution fatale.

EXPÉRIMENTATION AVEC DES CULTURES ASSOCIÉES.

Associant le *Bacillus ramosus* au *Bacillus serpens*, Veillon et Zuber ont provoqué l'apparition d'un phlegmon putride tuant l'animal en 36-48 heures. A l'autopsie, on trouve un large décollement des téguments de l'abdomen, peu de gaz, mais une abondante sérosité sanieuse à odeur gangréneuse typique ; le tissu cellulaire est sphacélé et putrilagineux. Par passage cette association demeure pathogène ; le pus de ce passage injecté dans la veine de lapin tue l'animal par gangrène pulmonaire aiguë.

Guillemot, en associant une souche de *Bacillus ramosus* peu pathogène (tuant l'animal en 9 jours) à une souche de staphylocoques blancs non virulente,

provoque chez les animaux des phénomènes infectieux graves et parfois mortels : processus gangréneux local suivi d'intoxication généralisée.

Il a également réalisé les associations suivantes :

Bacillus ramosus+colibacilles ;

Bacillus ramosus+micrococcus *foetidus* ;

Bacillus ramosus+micrococcus *foetus*+staphylocoques.

Dans tous ces cas, chacun des microbes pris isolément était d'une virulence très faible ou nulle. Or tous les animaux inoculés avec ces associations présentèrent des phénomènes infectieux graves et trois d'entre eux succombèrent.

Guilleminot, Hallé et Rist, en 1904, ont particulièrement bien étudié ces associations et ont reproduit des pleurésies putrides avec les associations :

Ramosus+*funduliformis*+streptocoque ;

Ramosus+*fragilis*+*foetidus* ;

Ramosus+*foetidus*+*funduliformis* ;

Ramosus+*fragilis*+*funduliformis*+*fusiformis*.

Quand ils'ont essayé d'inoculer en série ce pus de pleurésie putride, ils ont constaté que le *Bacillus ramosus* disparaît peu à peu au cours des réinoculations au profit du *Bacillus funduliformis*.

En 1909 Howena put observer une synergie réciproque entre le *Bacillus ramosus* et un streptocoque qui, inoculés à l'animal, renforçaient mutuellement leur virulence.

Par contre il existe un antagonisme très net entre *Bacillus ramosus* et *Bacillus bifidus*, déjà vu par Tissier en 1900 et retrouvé par Sotti en 1909.

Boez n'a pas pu conférer de virulence à ses souches non pathogènes, malgré l'association avec le pneumocoque et le streptocoque, en injection sous-cutanée, chez le cobaye.

Montel et Mousseron ont injecté au cobaye le mélange des anaérobies trouvé dans leur cas de gangrène pulmonaire mortelle (streptocoque anaérobie, *Ramosus*, *fragilis*, *serpens*) ; comme avec les souches isolées de l'eau de mer, ils ont constaté un œdème envahissant avec infiltration gazeuse et mort le troisième jour. A l'autopsie : lésions destructives des tissus, congestion des viscères, surtout du foie.

Si on injecte les mêmes associations dans la veine du lapin, on obtient une congestion pulmonaire avec fausse membrane périphérique grisâtre.

Weinberg, Prévost, Daveine et Renard, en associant un entérocoque avirulent à un *Bacillus ramosus* également avirulent, ont provoqué une tuméfaction locale chez le cobaye. Et en associant un *Bacillus ramosus* qui a perdu sa virulence, à un *biacutum* peu pathogène, ils ont réalisé des infections mortelles chez tous les animaux inoculés avec présence des deux germes dans la sérosité de la lésion œdémateuse locale.

Ces expériences pratiquées par des auteurs différents, dans des conditions diverses, tendent à prouver que le *Bacillus ramosus* peut être pathogène mais seulement lorsqu'il est en symbiose avec un autre germe microbien.

CHAPITRE II

LE BACILLUS RAMOSUS DANS LES AFFECTIONS LOCALES

Le *Bacillus ramosus* est un saprophyte, habituel commensal des cavités naturelles du corps humain : bouche, oreilles, pharynx, intestin, voies urinaires, voies génitales de la femme.

Partant de ces cavités, on a pu le retrouver en symbiose ou en association avec d'autres germes, à l'origine d'affections locales.

C'est ainsi que Veillon et Zuber le découvrirent dans le pus de certaines otites, mastoïdites et appendicites, ainsi qu'au niveau de caries dentaires et dans un foyer de gangrène pulmonaire.

Guillemot, Hallé, Rist précisèrent l'importance et le rôle de ce germe dans la gangrène et dans la pleurésie putride.

Veillon et Revol devaient par ailleurs montrer la présence de *Bacillus ramosus* dans les tuberculoses secondairement infectées.

Rhumberg retrouva le *Bacillus ramosus* dans l'appendicite ; Sott étudia son rôle dans les infections intestinales.

Albarran et Cottet l'isolèrent dans les infections urinaires telles que la cystite purulente.

A la suite des travaux de Monnier, Netter attribua un point de départ bucco-dentaire aux affections pulmonaires putrides à *Bacillus ramosus*.

Mehnotte et Armand, en 1936, ont observé un volumineux abcès interabdominal à *Bacillus ramosus* qui se fistulisa spontanément à la peau.

A. Lemierre, J. Reilly et H. Bloch-Michel ont publié, d'autre part, cette observation caractéristique d'affection locale provoquée par le *ramosus*.

Gangrène gazeuse de la cuisse.

(A. LEMIERRE, J. REILLY et H. BLOCH-MICHEL.)

A. F..., 49 ans, horloger, est admis le 22 avril 1936 à l'hôpital Lariboisière, plongé dans un coma dû à l'ingestion de gardénal. Il est traité par des injections intraveineuses de sulfate de strychnine et reçoit de plus dans la cuisse droite une série d'injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, de solu-camphre et de sérum glucosé. Le coma se dissipe au bout de 24 heures.

La température, qui était de 40° le jour de l'entrée à l'hôpital, s'abaisse graduellement et tombe à 37° le matin du 27 avril. Dans la soirée du même jour, le malade éprouve des frissons et la température monte à 39°7. Elle se maintient entre 39° et 40° les jours suivants.

Le 29 avril apparaît à la face externe de la cuisse droite un placard rouge d'aspect érysipélateux ; dans la soirée le malade a de nouveaux frissons et la température atteint 40°2.

Le 30 avril au matin la température est à 38°7 ; le placard inflammatoire de la cuisse s'est élargi. Dans

l'après-midi le malade est envoyé à Claude-Bernard avec le diagnostic d'érysipèle.

A son arrivée à Claude-Bernard, bien que la température soit tombée à 38°, le malade paraît être dans un état alarmant. C'est un homme amaigri, presque cachectique.

L'état de prostration est extrême, entrecoupé de phases d'agitation et de délire. La langue est sèche. La face antéro-externe de la cuisse droite, dans la partie supérieure de laquelle se voient encore de nombreuses traces de piquûres, est le siège d'un vaste placard inflammatoire rougeâtre, mal limité, sans bourrelet périphérique, s'étendant depuis la racine du membre jusqu'à la face externe du genou.

La palpation, assez douloureuse, donne une sensation d'empâtement diffus et profond. Mais surtout elle permet de percevoir une crépitation, prenant dans la région la plus externe de la plaque le caractère d'un véritable gargouillement perceptible à l'oreille. Nulle part il n'existe de fluctuation nette. La région inguinale est le siège d'une adénopathie discrète.

Le pouls est à 120 ; la tension artérielle à 10,7 ; les bruits du cœur sont normaux. Dans les poumons on perçoit quelques sibilants. Il y a quelques vésicules d'herpès sur les lèvres, et sur les membres supérieurs une éruption morbilliforme assez pâle. L'examen des urines ne montre que de l'urobiline. Le restant de l'examen étant négatif. L'examen hématologique donne :

Gl. rouges : 4.090.000.

Gl. blancs : 19.200.

Poly neutro : 80 %.

Lymphocytes : 12 %.

Moyen mono : 4 %.

Monocytes : 4 %.

Une hémoculture en milieu aérobie et anaérobie restera négative. A 18 heures, on pratique sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle une large incision verticale de la plaque, qui donne issue à 100 cc. environ de sérosité louche mélangée de gaz fétide. La collection liquide siège entre l'aponévrose partiellement sphacélée et le tissu musculaire de coloration grisâtre.

Le 1^{er} mai, l'état général reste grave, le malade est prostré, la langue sèche. La température est à 39° le matin, à 39°6 le soir. Le pouls est à 80 ; la respiration à 22 par minute ; le malade a de la rétention d'urine et doit être sondé : on retire 750 cc. d'urine. Mais l'infiltration est discrète et on ne perçoit pas de crépitation. Cependant la pression des bords de la plaie fait soursdre de la sérosité louche mélangée de bulles de gaz.

L'éruption morbilliforme, toujours assez pâle des membres supérieurs, s'étend maintenant aux lombes et à la cuisse droite. On pratique une injection sous-cutanée de 100 cc. de sérum antiperfringens. Un frottis de la sérosité recueillie la veille au moment de l'intervention chirurgicale, montre la présence de streptocoques et de bacilles Gram positifs. Les cultures donnent en milieu anaérobie le même streptocoque hémolytique aérobie et un *B. ramosus* typique.

Une hémoculture anaérobie et aérobie est pratiquée qui reste négative.

Le 2 mai, la prostration persiste, entrecoupée de mouvements d'agitation. La température est à 38° le matin, à 40° le soir. La rétention d'urine continue. L'éruption morbilliforme a disparu. L'infiltration inflammatoire s'est étendue à la face postérieure de la cuisse droite. Il existe de la crépitation au pourtour de la plaie dont la pression donne issue à une notable quantité de pus. Une nouvelle incision est pratiquée en dedans de la pre-

mière, elle donne issue à de la sérosité louche et à quelques débris sphacelés.

Un nouvel examen de sang donne 3.410.000 globules rouges et 23.000 globules blancs, avec 84 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 3 mai, l'état général est meilleur ; le malade a dormi ; la langue est humide ; la rougeur et l'infiltration de la cuisse ont diminué ; Il n'y a plus de crépitation. Les incisions donnent un pus plus épais qui ne contient plus que des streptocoques. La température à 40° le matin, tombe à 39° le soir. Une hémoculture aérobie et anaérobie pratiquée restera négative.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général s'affirme ; la température s'abaisse graduellement et tombe à 37° le 6 mai. La rétention d'urine cesse. Le placard inflammatoire rétrocede rapidement après allongement des deux incisions. Le pus ne contient plus que des streptocoques. Les plaies se détergent et les muscles prennent une coloration rouge.

A partir du 9 mai, la température commence à s'élever à nouveau pour atteindre 39° le 12 mai et oscille jusqu'au 21 mai à 38°5. Au cours de cette période fébrile, le malade présente des accidents sériques cutanés ; puis une otite moyenne droite qui nécessite une paracenthèse le 19 mai. Une hémoculture aérobie et anaérobie pratiquée le 13 mai reste négative. Malgré les accidents fébriles, l'infiltration inflammatoire de la cuisse continue à régresser et finit par disparaître ; les plaies bourgeonnent et commencent à se cicatriser.

A partir du 21 mai, l'apyrexie est définitive et au bout d'un mois la cicatrisation des incisions est complète. Cependant le malade reste longtemps amaigri et assez prostré.

Puis l'état général s'améliore ; l'appétit devient très vif. Le malade engraisse et quitte le service le 24 septembre 1936.

En un mot, c'est là l'histoire d'une gangrène gazeuse après injection médicamenteuse. L'examen bactériologique révèle comme agent microbien en cause le *Bacillus ramosus* en symbiose avec un streptocoque hémolytique aérobic. Son rôle est indubitable, car le streptocoque seul n'aurait pu être à l'origine d'une telle gangrène.

Un fait est frappant au point de vue clinique : c'est l'évolution favorable d'une telle affection que l'on aurait pu, à juste titre, considérer comme fatale. On sait quelle est l'évolution de cas analogues de gangrène gazeuse après injection médicamenteuse lorsque le *Bacillus perfringens* est en cause : en 30 heures au plus la mort survient. Sur 84 cas de cet ordre rassemblés par Touraine et par Mabin, 79 ont eu une issue fatale.

Ici la nocivité, bien que nette, ne s'est pas montrée excessive, et de loin inférieure à celle de *Bacillus perfringens*, agent habituel de cette complication.

Cette observation vient à l'appui des faits signalés par de nombreux auteurs, reconnaissant un rôle pathogène au *Bacillus ramosus* dans des affections locales et respectant le milieu sanguin comme le laissent supposer toutes les hémocultures négatives.

CHAPITRE III

LE BACILLUS RAMOSUS, GERME DE SORTIE

Dans les observations suivantes, ce sont au contraire les hémocultures qui ont mis en évidence dans le sang la présence de *Bacillus ramosus* alors que rien ne le laissait prévoir.

Otite moyenne compliquée de thrombose du sinus latéral.

(Obs. de BOEZ.)

H. Ge..., 25 ans, souffre d'un écoulement ancien de l'oreille. Il entre à la clinique oto-rhino-laryngologique le 22 mars, présentant une mastoïdite aiguë datant de deux jours, fièvre à grandes oscillations de 38° à 40°. L'hémoculture pratiquée le jour de l'admission indique que le sang est envahi par d'innombrables *Bacillus ramosus*. L'opération est pratiquée immédiatement. La caisse est remplie de pus. Le sinus latéral thrombosé. Le pus retiré au cours de l'opération contient en abondance du staphylocoque anaérobie (*staphylococcus parvulus*). La fièvre persiste après l'opération et continue à affecter le type septicémique. Une deuxième hémoculture reste négative. L'état général s'aggrave et le malade succombe le 30 mars. Le *Bacillus ramosus* isolé n'était

pas agglutiné par le sérum du malade et n'était pas pathogène pour les animaux de laboratoire, par les divers modes d'inoculation (voies intramusculaire, intra-veineuse, sous-cutanée).

Méningite tuberculeuse.

(Obs. de BOEZ.)

Le 2 décembre, le malade est pris de violents maux de tête. Admis à l'hôpital le 14, avec les symptômes de méningite, une fièvre élevée à 39°, contracture généralisée, raideur de la nuque, signe de Kernig. Le malade présente également un abcès du sinus maxillaire gauche, attribué à un kyste suppuré. L'abcès buccal est incisé et donne issue à un pus épais à polynucléaires, contenant du staphylocoque doré et du streptocoque viridens. L'examen du liquide céphalo-rachidien indique une réaction méningée à lymphocytes, sans présence de microbes pathogènes à l'examen direct et en cultures.

Une première hémoculture en bouillon est stérile. La fièvre se maintient, l'état méningé persiste. Le 18, en raison de la persistance d'une fièvre élevée, on fait une seconde hémoculture ; le sang estensemencé simultanément en bouillon et en milieu solide anaérobie. L'hémoculture en bouillon est stérile, tandis que l'ensemencement d'une même quantité de sang en anaérobie permet d'isoler une dizaine de colonies de *Bacillus Ramosus*. Le malade quitte la clinique dans un état désespéré. Un cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien meurt, deux mois après l'inoculation, avec des lésions de tuberculose généralisée.

Oreillons compliqués d'orchite.

(Professeur A. Lemierre)

L..., âgé de 31 ans, entre dans le service le 25 février

1937 pour oreillons compliqués d'orchite du côté droit. La température est très élevée à 41°4. Le pouls est à 130°. Le malade se plaint, en plus de sa douleur parotidienne, de douleurs lombaires et de céphalée. L'examen montre une tuméfaction parotidienne typique bilatérale avec tuméfaction de l'orifice de Sténon ; de plus, orchite droite avec gros testicule douloureux, rougeur de la peau des bourses. Dans les urines, peu abondantes, quelques traces d'albumine et d'urobiline.

Une hémoculture en milieu aérobie et anaérobie montre la présence d'un *Bacillus ramosus*.

Le malade guérit sans incident après avoir gardé dans ses urines pendant plusieurs jours quelques traces d'albumine.

Choc thérapeutique pour abcès de l'amygdale.

(A. LEMIERRE, J. REILLY et H. BLOCH-MICHEL.)

E. L..., 26 ans, femme de chambre, entre le 27 mai 1936 à Claude-Bernard pour une angine qui a débuté 6 jours auparavant. L'amygdale droite est très tuméfiée, rouge, très douloureuse, d'aspect phlegmoneux ; la luette œdématisée et rouge ; l'amygdale gauche est rouge mais non tuméfiée. Du côté droit existe un gros ganglion sous-angulo-maxillaire, douloureux à la palpation. Dans les urines on ne trouve que de l'urobiline.

Comme le traitement chirurgical par incision de l'amygdale et issue de pus n'amène pas une sédation suffisante des signes, il est pratiqué une injection intra-veineuse de 5 cc. d'électrargol. A la suite d'un violent frisson, la température monte à 40° ; à ce moment on pratique une hémoculture anaérobie et aérobie. Au bout de 48 heures, en milieu anaérobie, se développent quelques cultures de *Bacillus Ramosus*.

En 48 heures la température retombe à la normale et l'abcès amygdalien guérit.

Deuxième observation de choc thérapeutique pour abcès de l'amygdale.

(Obs. LEMIERRE et J. REILLY.)

Chez un patient, atteint de phlegmon de l'amygdale, l'hémoculture pratiquée en pleine réaction de choc provoquée par une injection intraveineuse d'argent colloïdal, donne quelques colonies de *Bacillus Ramosus* ; la guérison a été très rapide.

Brûlure de l'avant-bras compliquée d'érysipèle et d'abcès rétro-olécraniën.

(A. LEMIERRE et J. REILLY.)

Chez une femme de 29 ans se déclare un érysipèle du bras gauche, autour d'une brûlure siégeant à la face d'extension du coude, érysipèle qui est rapidement amélioré par l'ingestion de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Mais à la suite d'application sur la région malade d'un pansement imbibé d'oxycyanure de mercure, se développe un érythème mercuriel qui envahit tout le bras et pour lequel la malade est envoyée à Claude-Bernard. Les jours suivants, l'éruption gagne le tronc. La température se maintient d'abord entre 37° et 38°, puis tombe à 37°, en même temps que l'éruption mercurielle pâlit. Après huit jours d'apyrexie complète, une collection suppurée se forme dans la région olécraniënne gauche. En même temps la malade a un frisson intense et la température monte brusquement à 39°8. Une hémoculture pratiquée à ce moment donne quelques colonies de *Bacillus Ramosus*. L'incision, dès

le lendemain, de l'abcès de la région olécranienne, entraîne la chute immédiate de la température. Le pus de cet abcès contient une association de staphylocoques et de streptocoques sans aucun germe anaérobie.

Erysipèle de la face et accidents liés à la médication sulfamidée.

(A. LEMIERRE, J. REILLY et H. BLOCH-MICHEL.)

Mme P..., 51 ans, femme de ménage, entre le 23 juin 1936 à l'hôpital Claude-Bernard pour un érysipèle de la face.

La maladie a débuté le 16 juin par de la dysphagie, une sensation d'obstruction des narines avec léger écoulement nasal, par des frissons et une sensation de malaise général. Le 17 juin l'érysipèle apparaît au pourtour de la narine droite, envahit ensuite la moitié droite puis la moitié gauche de la face. La malade traite cet érysipèle par des applications d'alcool à 90° qui provoquent de vives douleurs.

Néanmoins l'état général s'améliore et quand la malade entre à l'hôpital la température est à 38°. A ce moment on constate l'existence d'un placard érysipélateux, rouge, chaud, peu infiltré, sans bourrelet périphérique net, occupant les ailes du nez et les joues, avec quelques éléments erratiques sur le reste de la face et sur le cou. Il existe une adénopathie cervicale droite peu importante, mais douloureuse.

L'état général est bon. L'examen des différents appareils reste négatif. Il n'existe aucun antécédent pathologique valable. Le malade reçoit chaque jour 3 comprimés de 0 gr. 50 de benzyl-para-amino-benzène-sulfamide. La plaque d'érysipèle rétrocede rapidement les jours suivants, la température tombe à 37°2 le 27 juin.

Le 28 juin, la température monte à 38°4, atteignant 39° le 29 juin. Cependant l'état général reste bon, le pouls à 100, avec 28 respirations par minute ; la malade n'accuse qu'un léger malaise. La plaque érysipélateuse a complètement disparu. L'examen des différents appareils reste négatif. La diurèse, qui était de 1.500 cc. par 24 heures depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, est tombée à 750 cc.

Le 30 juin, la température se maintient à 38°8. L'examen hématologique donne :

Gl. rouges	4.670.000
Gl. blancs	20.300
Poly, neutro.	81 %
Poly, éosino.	0 %
Moyens monos	10 %
Monoocytes . . .	4 %
Lymphocytes	5 %

Le 2 juillet, la température est à 38°4 le matin et 39°2 le soir ; pouls à 88 ; 32 respirations par minute. La veille est apparue, sur les membres supérieurs, une éruption maculeuse discrète. Cette éruption atteint son plein développement le lendemain. Il s'agit d'un exanthème morbilliforme généralisé à tout le corps, mais peu marqué à la face et prédominant sur les membres supérieurs, constitué de papules très saillantes arrondies ou ovalaires d'un demi à un centimètre, de coloration rose vif, s'effaçant à la pression. Cet exanthème s'accompagne d'une légère sensation de cuisson. Il n'existe pas d'énanthème.

Le 3 juillet, la température est le matin à 38°, le soir à 38°9. L'éruption est plus confluyente, tout en continuant à rester discrète sur la face. Les éléments paraissent moins saillants. Ils confluent par places en larges placards. On suspend l'administration de benzyl-para-amino-benzène-sulfamide.

A l'examen hématologique :

Gl. rouges	4.700.000
Gl. blancs	15.900
Poly. neutro.	78 %
Poly. éosino.	0 %
Moyens mono.	10 %
Monocytes	4 %
Lymphocytes	8 %

Le 4 juillet, la température tombe à 37° et s'y maintient les jours suivants. L'exanthème pâlit et disparaît complètement.

Le 12 juillet, on constate à l'orifice de la narine droite une macule rouge qui fait craindre une rechute d'érysipèle. La température du soir est à 37°8. Elle se maintient d'ailleurs depuis la veille entre 37°2 et 37°6. On prescrit trois comprimés de benzyl-para-amino-benzène-sulfamide.

Le 13 juillet, la température du matin est à 38°8 ; on constate l'apparition d'un érythème généralisé, surtout marqué sur le dos et sur les membres inférieurs, constitué par de larges placards scarlatiniformes, larges comme une paume de main, séparés par des intervalles de peau saine, sauf sur les cuisses où ils tendent à confluer. Ils s'accompagnent d'une sensation de brûlure. L'éruption est plus discrète sur les membres supérieurs. Elle respecte la face et la poitrine.

La malade n'éprouve aucun malaise général. Le pouls est à 88. Le volume des urines de 1.500 cc. ; elles contiennent de l'urobiline, mais ni glucose, ni albumine. On cesse les comprimés de benzyl-para-amino-benzène-sulfamide. La température du soir est à 38°6.

A l'examen hématologique :

Gl. rouges	4.310.000
Gl. blancs	13.400

Poly. neutro.	79 %
Poly. éosino.	0 %
Moyens mono.	10 %
Monocytes	4 %
Lymphocytes	6 %

Le 14 juillet, température du matin 37°4, soir 37°8. Il ne persiste plus que quelques placards scarlatini-formes sur le dos et sur les membres inférieurs. Mais sur la face antérieure des cuisses et sur les seins sont apparus quelques éléments maculeux de diamètre d'une pièce de cinquante centimes, non surélevés.

Le 16 juillet, la température est descendue à 37° et l'éruption a disparu.

La malade ne quitte l'hôpital que le 1^{er} septembre, en raison du développement d'un abcès tubéreux de l'aisselle qui a dû être incisé.

Hémocultures : Le 30 juin, en milieux aérobie et anaérobie. En milieu anaérobie, apparaissent au bout de trois jours quelques colonies de *Bacillus ramosus*.

Le 13 juin, les hémocultures en milieu aérobie et anaérobie demeurent stériles.

Congestion pulmonaire puis hémiplégie droite.

(Obs. de BOEZ.)

R. L..., 54 ans, est admis à l'hôpital le 2 avril pour congestion pulmonaire avec une fièvre élevée : 39°, et en état de délire.

Une hémoculture pratiquée le lendemain de l'admission permet d'isoler 20 colonies de *Bacillus ramosus* pour 10 cc. de sangensemencés. Le 28, se produit une hémiplégie droite avec aphasie. Une deuxième hémoculture, faite le 29, ne donne plus de *ramosus* mais 40 colonies de staphylocoques dorés pour 10 cc. de sangensemencés. Au cours des jours suivants, la fièvre baisse

progressivement et disparaît définitivement le 2 mai. Le malade quitte l'hôpital présentant toujours son hémiplégie.

Ce cas illustre de façon saisissante l'existence de la bactériémie : on voit se succéder chez le même malade deux hémocultures positives à des germes différents : ramosus et staphylocoque doré que l'on peut considérer comme deux germes de sortie.

Dans toutes les observations précédentes, ce n'était pourtant pas par système que l'on avait procédé à l'ensemencement du sang, mais bien parce que à chaque fois un frisson, un clocher thermique justifiaient cliniquement une hémoculture. Leur lecture montre que l'on est en présence d'affections typiques qui ont évolué de façon logique et que le ramosus ne peut y être accusé d'aucun rôle pathologique.

Dans le cas de la mastoïdite avec thrombose du sinus latéral, l'étude au laboratoire du *Bacillus ramosus* recueilli montre non seulement que le sérum du malade n'agglutinait pas les germes, mais encore que le germe n'était pas pathogène pour les animaux de laboratoire. On ne peut donc, semble-t-il, attribuer à ce microbe qu'un rôle de germe de sortie.

De même l'évolution d'une méningite tuberculeuse, d'oreillons compliqués d'orchite, de deux phlegmons de l'amygdale, tout en faisant ressortir l'extrême diversité des cas où le ramosus peut passer dans la circulation sanguine en faveur d'une diminution de résistance préalable, ne permet de lui attribuer qu'un rôle de germe de sortie.

Dans les deux cas d'érysipèle, le ramosus a pu passer dans le sang au cours de phénomènes toxiques dus à l'ingestion prolongée de benzyl-p-amino-benzène-sulfamide, comme il était passé à l'occasion du choc colloïdo-

clasique déclenché par une injection intraveineuse d'argent colloïdal. Les collections suppurées qui se sont produites à la suite des phénomènes d'intoxication sulfamidée ne peuvent pas être rangées comme complication d'une septicémie à ramosus, celui-ci n'étant pas à leur origine.

L'observation de la congestion pulmonaire suivie d'hémiplégie établit encore le rôle de germe de sortie du *Bacillus ramosus* passé dans le sang, puisqu'une hémoculture suivante montre un autre germe sans changement subit de l'état général, et que l'évolution fut favorable.

Dans aucun cas on ne peut porter le diagnostic d'infection générale à *Bacillus ramosus*, car si ce dernier est susceptible de passer dans la circulation sanguine, ce n'est pas parce qu'il devient plus virulent, mais à la faveur d'un état de moindre résistance, et son apparition ne modifie pas sensiblement l'évolution clinique : il n'a vraisemblablement qu'un rôle de germe de sortie.

CHAPITRE IV

LE BACILLUS RAMOSUS EN ASSOCIATION DANS LES AFFECTIONS GENERALES

Dans les observations qui vont suivre, le rôle propre du *Bacillus ramosus* semble avoir été plus actif, provoquant des infections générales grâce à ses associations avec divers germes. Sa faculté de symbiose a déjà été vue précédemment dans les affections locales lorsqu'il s'associait à un streptocoque hémolytique pour donner une gangrène gazeuse.

Déjà Statzova, Sutorisova et Krotachivil ont rapporté une observation isolée de septicémie chronique à *Bacillus ramosus* associé à un streptocoque à point de départ focal : lymphangite du pied avec abcès multiples du membre inférieur.

Nous allons rapporter six observations du même ordre.

Ramosus et entérocoque découverts au cours d'un infarctus pulmonaire.

(Obs. de BOEZ.)

La malade présente une phlébite ancienne de la jambe

gauche, compliquée à un moment donné d'un infarctus pulmonaire. Cette malade ne présentait qu'une réaction fébrile légère ($37^{\circ}8$ à 38°). Une première hémoculture permit d'isoler simultanément le *Bacillus ramosus*, *Bacillus perfringens* et l'entérocoque. Une seconde hémoculture pratiquée quatre jours plus tard montra la persistance d'une bactériémie à *Bacillus ramosus* et entérocoque. Il ne semble pas exagéré d'attribuer aux germes du sang les accidents phlébitiques observés, encore qu'il soit impossible d'apprécier la part respective de chacun.

Ramosus et entérocoque découverts dans le pus d'un abcès sous-phrénique. — Hémoculture positive au seul ramosus.

(Obs. de BOEZ.)

Mme S... est admise à l'hôpital le 20 février 1926, se plaignant depuis quelques jours de douleurs dans l'hypochondre droit. Le teint est subictérique, le foie augmenté de volume, un peu douloureux à la palpation. La température est de $38^{\circ}5$ le soir, avec des urines albumineuses, sans sucre, de teinte acajou, contenant des pigments ; de plus une hyperleucocytose à 14.500.

Au cours des jours suivants, la température se maintient oscillant entre $37^{\circ}5$ et $38^{\circ}5$.

Une première hémoculture pratiquée le 22 février permet d'isoler du sang le *Bacillus ramosus* à raison de 15 colonies pour 10 cc. de sangensemencés. Une deuxième hémoculture, faite le 26 mars, est négative.

Le 30, surviennent des symptômes d'abcès sous-phrénique droit qui est immédiatement opéré et drainé : le pus extrait contenait des *Bacillus ramosus* associés à de nombreux entérocoques. A la suite de l'intervention, la fièvre cède progressivement, l'état général s'améliore et la malade sort guérie à la fin du mois de mars.

Ramosus et entérocoque dans une collection purulente.

— *Ramosus seul dans l'hémoculture, au cours d'une fièvre puerpérale.*

(Obs. de BOEZ.)

Mme S... accouche le 9 mars ; deux jours après, apparaissent des frissons avec une température à 39° ; les lochies sont fétides. Une hémoculture en milieu anaérobie donne, pour 10 cc. de sangensemencés, des colonies innombrables de *Bacillus ramosus*. Au cours des jours suivants, la température oscille entre 38° et 39°, avec des urines albumineuses. Des injections de septicémine sont faites quotidiennement. Dès le 26, deux collections purulentes métastiques se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané des cuisses. Le 9 avril, l'incision des abcès donne en abondance un pus à entérocoque. D'autres abcès se produisent les jours suivants dans la même région ; ils sont incisés le 24 ; l'entérocoque est également isolé du pus.

A la suite de ces incisions la fièvre baisse et disparaît définitivement le 10.

Ramosus seul dans l'hémoculture au cours d'une fièvre puerpérale.

(Obs. de BOEZ.)

Mme Sut... accouche normalement le 3 février 1926. Le 8 elle est prise de frissons violents pendant que la température monte à 38°5 ; les lochies sont fétides. L'hémoculture anaérobie en milieu solide de 10 cc. de sang donne d'innombrables colonies de *Bacillus ramosus*, sans autre germe d'association.

Au cours des jours suivants, la température oscille entre 37° et 38°5 et cède définitivement le 12.

Flore plurimicrobienne, dont le ramosus, dans la sérosité d'une gangrène sénile. — Hémoculture à ramosus seul.

(A. GILBERT et A. LIPPMANN.)

Un homme âgé de 74 ans, le 5 octobre 1906 entre dans le service du Professeur Gilbert, à Broussais, pour une ulcération gangréneuse des deux derniers orteils du pied droit. L'état général se maintient les premiers temps, mais huit jours après l'entrée à l'hôpital, l'appétit se perd, le sommeil disparaît et le 17 octobre apparaissent les premiers symptômes d'un ictère.

A cette date, mise à part l'ulcération locale, offrant tous les caractères de la gangrène sénile, avec l'odeur fétide spéciale, avec l'abolition des battements de la pédieuse, le malade présente tous les signes d'une toxoinfection profonde et généralisée : l'ictère est très marqué, sans décoloration des matières toutefois ; les urines hautes en couleurs contiennent des pigments biliaires et de l'albumine ; les lèvres et les oreilles sont cyanosées ; le pouls irrégulier est à 120 ; la température atteint 39° et l'on note un léger délire.

Peu à peu les symptômes s'aggravent : une dyspnée assez intense apparaît ; l'albuminurie augmente tandis que s'efface l'ictère ; le délire s'exagère cependant que l'escarre gangréneuse gagne petit à petit la face plantaire, puis le talon. Le malade s'éteint dans le coma le 3 novembre. L'autopsie malheureusement ne put être pratiquée.

Recherches bactériologiques. — Entre temps, le 22 octobre, avaient été prélevées un peu de la sérosité louche sourdant au niveau de la plaie et, d'autre part, une certaine quantité de sang de la circulation générale, puisé directement dans une veine du pli du coude et indirectement par ventouses scarifiées dans la région dor-

sale, après antiseptie minutieuse de celle-ci ; les différentes prises sont portées sur les milieux habituels aérobie et en gélose glucosée anaérobie par dilutions successives.

Les ensemencements pratiqués avec la sérosité de la plaie gangréneuse donnèrent lieu à une prolifération rapide et abondante de germes et sur milieux ordinaires **et sur tubes anaérobies**. Par repiquage on put **succesivement** isoler en aérobiose : un staphylocoque blanc, un bacille présentant toutes les apparences du colibacille ; quelques formes en spirochètes. En anaérobiose : un bacille très abondant poussant en 2 ou 3 jours, prenant le Gram, ne cultivant pas en gélatine, appelant dans la culture ultérieure la forme filamenteuse, tous caractères habituels du *Bacillus ramosus*.

Les cultures faites avec le sang du malade restèrent au contraire entièrement stériles sur gélose et bouillon aérobie. Les tubes de gélose profonde seuls proliférèrent, ne donnant d'ailleurs qu'une seule espèce de colonies plates et grisâtres, strictement développées au fond du tube. Les examens microscopiques et les repiquages ultérieurs des colonies, les montrèrent uniquement formées de *Bacillus ramosus*. L'injection sous-cutanée de ces cultures, effectuée à divers lapins, ne détermina qu'un léger œdème au point d'inoculation bientôt disparu sans laisser de traces.

Ramosus seul dans le sang au cours d'une infection d'un type inhabituel à la suite d'un érysipèle de la face.

(A. LEMIERRE, J. REILLY et H. BLOCH-MICHEL.)

R..., 47 ans, charpentier, entre à l'hôpital Claude-Bernard le 30 avril 1936, avec le diagnostic d'érysipèle.

Cet érysipèle a débuté brusquement le 22 avril par un frisson avec ascension de la température à 40° et par

l'apparition de placard caractéristique sur le nez, puis sur les joues. Dès le troisième jour, le sujet est traité par le sulfate de sulfamido-chrysoïdine ; la plaque érysipélateuse rétrocede et le 26 avril au matin la température tombe à 38°2. Mais le soir du même jour elle remonte à 39°4 et se maintient autour de 39° les jours suivants.

En même temps le sujet se sent très asthénique, puis apparaissent les arthralgies mobiles et fugaces, atteignant d'abord le membre inférieur droit, puis le gauche, puis le membre supérieur droit. C'est en raison de l'altération progressive de l'état général, contrastant avec la rétrocession de l'érysipèle, que le médecin traitant adresse le malade à l'hôpital Claude-Bernard où il est entré dans la soirée du 30 avril.

Il s'agit d'un sujet extrêmement obèse. Ce qui frappe immédiatement chez lui, c'est son état de prostration profonde. Son facies est sans expression, indifférent ; immobile sur le dos, le malade ne prête aucune attention à ce qui se passe et se dit autour de lui. Cependant il est assez lucide pour répondre aux questions qu'on lui pose. Il raconte notamment que depuis l'âge de 14 ans, il a souffert de nombreuses crises de R.A.A., dont la dernière remonte à 1933. Il est incapable de se mouvoir et de s'asseoir sur son lit, en raison de son état de faiblesse et non parce qu'il souffre. On ne trouve, en effet, chez lui que des arthralgies peu intenses intéressant les deux poignets et les deux coudes, sans aucune modification objective de ces jointures.

La température est à 39°5, le pouls à 80, régulier ; la respiration à 30 par minute, la T.A. à 16-10. L'examen des différents appareils est négatif. Le volume des urines est de 750 cc. en 24 heures. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais de l'urobiline.

L'érysipèle a complètement disparu et il ne persiste qu'une desquamation de la face. Le malade présente des transpirations très abondantes. Il dit que c'est chez lui un phénomène habituel, même quand il est en bonne santé. De même il raconte qu'il boit toujours très abondamment. Tourmenté par la soif depuis le début de sa maladie, il a continué à absorber beaucoup de liquides.

Le 1^{er} mai, l'urée sanguine est à 1 gr. 10 ; les hémocultures aérobies et anaérobies sont stériles.

L'examen hématologique donne :

Globules rouges	4.090.000
Globules blancs	19.200
Poly. neutro.	80 %
Poly. éosino.	0 %
Lymphocytes . . .	12 %
Moyens mono.	4 %
Grands mono.	4 %

Le malade reçoit des injections intraveineuses de salicylate de soude à raison de 2 puis 4 grammes par jour, et par la bouche 3 comprimés de 0 gr. 50 de benzyl-amino-benzène-sulfamide par jour.

Le 5 mai, les douleurs articulaires ont complètement disparu, mais l'état général ne s'est pas modifié ; la température oscille toujours autour de 39°. Le malade est plongé dans un véritable état typhoïde, la langue est humide et saburrale. Le pouls reste entre 80 et 90 par minute, avec 30 respirations à la minute. Aucun symptôme viscéral ne se manifeste. La diurèse s'est progressivement élevée et atteint 2 litres par 24 heures, sans glycosurie ni albuminurie ; les transpirations sont toujours abondantes.

Une nouvelle hémoculture en milieu anaérobie et aérobie est négative.

Le 8 mai, même état de prostration, avec une tempé-

rature oscillant autour de 39°. L'auscultation du cœur permet d'entendre un frottement péricardique assez intense à cheval sur les bruits du cœur, réalisant une sorte de bruit de va et vient perceptible au-dessus de la pointe, à gauche du sternum, sur une assez large surface. Le pouls est à 90, régulier ; la T.A. est à 20-10.

Une nouvelle culture est pratiquée en milieu anaérobie : au bout de 48 heures se développent quelques colonies de *Bacillus ramosus*.

Le volume des urines varie entre 2 lit. 600 et 3 litres en 24 heures, sans glycosurie ni albuminurie.

Le 10 mai, même état de prostration, avec température autour de 39, pouls à 90, respiration à 30, 2 lit. 500 d'urines sans glucose ni albumine, 0 gr. 49 d'urée dans le sang et 15 gr. 81 d'urée dans les urines et persistance du frottement péricardique.

A l'examen hématologique :

Globules rouges	4.780.000
Globules blancs	23.000
Poly. neutro.	81,5 %
Poly. éosino.	1,5 %
Poly. baso.	0,5 %
Lymphocytes	6 %
Moyens mono.	7 %
Grands mono.	3,5 %

Le 11 mai : hémocultures aérobie et anaérobie négatives.

12 mai : même état de prostration avec 39° de température, le pouls à 100, la respiration à 40, la T.A. 17-8, et persistance de frottement péricardique. On constate à la base du poumon droit de la submatité et à l'auscultation une respiration soufflante et de la pectoriloquie aphone.

13 mai : la matité de la base droite est plus franche ;

une ponction exploratrice ramène 5 cc. de liquide citrin, contenant 32 gr. 40 d'albumine pour 1.000. L'examen cytologique y montre quelques cellules endothéliales isolées, quelques globules rouges, des polynucléaires peu altérées et des lymphocytes en quantité prédominante.

L'ensemencement de ce liquide en milieux aérobie et anaérobie demeure négatif.

Le même jour, on constate la présence de glucose dans les urines : 44 gr. 76 par 24 heures pour 4 litres d'urines et absence d'acétonurie.

Les jours suivants, jusqu'au 7 mai, la température oscille autour de 39-39°8. Le malade demeure aussi prostré et adynamique. Le frottement péricardique persiste moins accentué, avec des variations d'intensité d'un jour à l'autre.

La matité de la base droite est plus marquée ; un frottement pleural apparaît.

Une ponction exploratrice, pratiquée le 16 mai, demeure sans résultat.

La glycosurie tend à diminuer : 26 gr. 25 par 24 heures le 15 mai, 18 gr. 45 le 16 mai. La glycémie est à 3 gr. 27. Le malade reçoit 10 unités d'insuline à chacun de ses deux repas, consistant d'ailleurs uniquement en fruits et en compotes, le malade refusant tout autre aliment, en raison de son inappétence.

Une culture en milieux aérobie et anaérobie, faite le 15 mai, demeure stérile.

A partir du 18 mai, la température commence à s'abaisser en lysis. Elle tombe définitivement à 37° le 23 mai. Le malade sort progressivement de sa torpeur. Il parle, il s'assied sur son lit. L'appétit renaît. Comme la glycosurie a disparu et comme la glycémie est tombée à 1,95, on a cessé les injections d'insuline, on laisse le malade s'alimenter à son gré.

Au bout de quelques jours, on constate le retour d'une glycosurie intermittente montant jusqu'à 2 gr. 02. Une simple réduction des hydrates de carbone permet de faire disparaître la glycosurie. Le malade reste polyurique avec 2 lit. 500 à 4 litres d'urines par 24 heures ; mais, à plusieurs reprises, on obtient très facilement une chute de la diurèse à 1 lit. 1/2 en restreignant la quantité des liquides ingérés, ce que le malade supporte sans aucune difficulté.

Le frottement péricardique et les signes pleurétiques disparaissent complètement au cours de la convalescence et le malade quitte l'hôpital le 3 juillet, en excellent état.

Dans le cas de la malade atteinte d'infarctus pulmonaire, comme le disait Boez, on peut accuser les germes du sang des accidents phlébitiques observés, mais on ne peut pas les attribuer au *Bacillus ramosus* seul.

Le cas de l'abcès sous-phrénique est encore plus typique d'une action du *Bacillus ramosus* conjuguée à un autre microbe puisque non seulement on l'a trouvé dans le sang, mais encore il a été mis en évidence avec de nombreux entérocoques dans le pus de l'abcès.

Dans le premier cas d'infection puerpérale on ne peut reconnaître le *Bacillus ramosus* comme étant l'agent principal, puisque les abcès métastatiques sont à entérocoques, on ne peut que lui reconnaître un rôle secondaire.

Le deuxième cas inciterait plus à lui reconnaître un rôle pathogène, étant donné la coexistence de

l'accès initial et de l'envahissement du sang par le *Ramosus* seul, mais l'infection locale pluri-microbienne est peut-être capable à elle seule de déterminer ce tableau général.

L'observation de la gangrène sénile montre encore le rôle du *Bacillus ramosus* dans son association avec de multiples germes tant aérobies qu'anaérobies déterminant un état infectieux généralisé, avec passage du *Bacillus ramosus* dans le sang, auquel l'ensemble des phénomènes observés ne peut pas être uniquement rapporté.

La dernière observation montre qu'à la suite d'un érysipèle se développa chez le malade un état infectieux de quatre semaines et qui guérit spontanément sans séquelles. L'apparition, au cours de l'état fébrile d'arthralgies et d'une détermination pleuro-pulmonaire, est assez conforme aux tableaux cliniques des septicémies dues aux anaérobies du même groupe que le *Bacillus ramosus* et notamment au *Bacillus fundiliformis*. L'allure bizarre des accidents morbides, l'intensité de l'état typhoïde, la péricardite sèche, la réaction pleuro-pulmonaire passagère, le diabète survenu en pleine période d'état, tout cela permet de soupçonner que l'agent responsable de la maladie a été un germe peu habituel ; et comme le seul germe qui ait pu être isolé de l'organisme a été le *Bacillus ramosus*, il n'est pas défendu de l'incriminer.

La réunion de toutes les observations montrent que les bactériémies à *ramosus* contrastent essentielle-

ment avec les autres septicémies à anaérobies en ce point qu'elles n'ont pas de caractères propres. Il n'y a aucun lien clinique entre elles, leur seul rapport est la positivité de l'hémoculture et l'on ne pouvait pas prévoir que l'hémoculture donnerait un *Bacillus ramosus*.

Le point de départ est rarement évident ; le *Bacillus ramosus*, habituel commensal des cavités naturelles, peut probablement faire irruption dans la circulation sanguine à la faveur d'une minime altération de la muqueuse digestive, et cela grâce aux perturbations générales apportées dans l'économie par une intoxication ou une infection préexistante.

Enfin, fait remarquable, la bénignité de ces infections s'oppose à la sévérité bien connue des septicémies à *Bacillus fundiliformis*. Toujours a manqué ce qui fait la gravité de celles-ci, l'apparition de localisations secondaires, de métastases pulmonaires, articulaires.

Dans aucune des observations précédentes, on ne peut affirmer que le *Bacillus ramosus* ait été le seul sinon même le principal germe en cause.

L'expérimentation animale démontre de façon plus évidente le rôle pathogène du *Bacillus ramosus* lorsqu'il est associé à un autre germe même normalement avirulent. Nous l'avons déjà exposé dans un de nos premiers chapitres.

CHAPITRE V

LE RAMOSUS, SEUL GERME AU COURS D'INFECTIONS GÉNÉRALES

Dans les faits précédemment relatés, il était difficile d'accorder au *Bacillus ramosus* une action prépondérante sinon unique à l'origine de l'infection générale, les deux observations suivantes permettront de lui attribuer un rôle plus précis.

Infection générale mortelle d'allure inhabituelle au cours de laquelle l'hémoculture a révélé le ramosus.

(BOEZ et HOLTZMANN.)

Une femme de 33 ans présente, en 1924, un état infectieux sans point de départ connu, caractérisé par une fièvre irrégulière et une anémie croissante avec hyperleucocytose, et qui, au bout de dix semaines, entraîna la mort.

Une seule hémoculture pratiquée à la fin du deuxième mois donna quelques colonies de *Bacillus ramosus*. De plus, ce bacille était *nettement agglutiné* par le sérum sanguin de la malade.

Infection biliaire mortelle à ramosus.

(Observation inédite. — Professeur LEMIERRE.)

Le 15 novembre 1935, M. X..., âgé de 68 ans, est pris brusquement de frissons, de malaise, pendant que sa température monte d'emblée à 40°. Les jours suivants la température oscille entre 37°5-38° le matin et 40° le soir, avec frisson chaque après-midi et sueurs profuses pendant la nuit. Au bout de quelques jours, apparaît un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite.

Le malade est vu le 3 décembre 1935. C'est un homme parfaitement lucide, un peu fatigué et amaigri mais dont l'état général est assez satisfaisant. La fièvre persiste depuis le début suivant le même rythme par accès fébrile vespéral à 39 ou 40°, débutant l'après-midi par un frisson, et avec rémission matinale à 37 et 38°, précédée d'abondantes sueurs nocturnes. L'appétit est assez bien conservé pendant les heures d'apyrexie dont le malade profite pour s'alimenter suffisamment. La langue est humide, légèrement saburrale. Le seul point à relever à l'examen somatique est l'existence d'un foie dépassant le bord inférieur des fausses côtes de trois travers de doigt, de consistance molle et aucunement douloureux à la pression. L'urine contient un léger excès d'urobiline. Les autres appareils sont normaux.

À ce moment trois cultures aérobies et anaérobies sont pratiquées au cours du clocher thermique et demeurent stériles. Trois examens hématologiques sont faits qui montrent un nombre de globules rouges oscillant autour de 4.300.000, un nombre de globules blancs oscillant autour de 20.000, avec 80 % de polynucléaires neutrophiles. L'ensemencement du cavum ne donne pas de méningocoques. L'urée du sang est à 0 gr. 39.

La possibilité d'un calcul du cholédoque est envisagée en raison de la tuméfaction molle du foie associée aux

accès fébriles. Un chirurgien consulté ne juge pas les indications opératoires suffisamment favorables pour permettre une intervention.

A partir du 15 décembre, les accès fébriles s'espacent et deviennent moins violents, puis disparaissent à partir du 21 décembre 1935. A ce moment le foie cesse d'être perceptible. Le malade se rétablit rapidement.

A partir du début de 1939, l'état du sujet semble avoir été moins bon, peut-être avec quelques accès fébriles espacés qui n'ont pas attiré l'attention.

Le 31 mars 1939, des frissons avec malaise extériorisent une montée de la température à 38°8. Les urines deviennent, aussi soudainement, foncées avec une forte proportion d'urobiline mais sans pigments ni sels biliaires. Le foie dépasse le bord inférieur des fausses côtes de quatre travers de doigts ; il est mou, indolore.

Les deux jours suivants, la température se maintient entre 39 et 40° sans changement de l'état général.

Le 3 avril, la température est à 39°5. On trouve de nombreux râles sous-crépitaux en foyer aux deux bases pulmonaires. Trois grammes de α (para-amino-phénylsulfamido)pyridine) sont prescrits. La nuit qui suit est marquée par des vomissements bilieux ; dans la journée la température est toujours à 39°, mais les signes pulmonaires diminuent beaucoup ; la tuméfaction hépatique persiste, les urines contiennent une forte proportion d'urobiline.

Du 5 au 10 la température tombe graduellement, les signes pulmonaires disparaissent, le foie remonte sous les fausses côtes et cesse d'être perceptible à la palpation, mais les urines restent foncées et urobiliniques jusqu'à la disparition complète de la fièvre.

Un examen hématologique pratiqué le 3 a donné : globules rouges, 4.400.000 ; globules blancs, 17.000, avec 78 % de polynucléaires neutrophiles.

Jusqu'au 13 avril, l'état général est satisfaisant, avec une température à 37°.

Le 14 avril 1939, dans l'après-midi, le malade accuse de nouveau un frisson, un malaise, accompagnés d'une élévation de la température à 38°. Pendant les huit jours suivants, chaque soir accès fébrile à 39°, débutant l'après-midi par un frisson et avec rémission le matin à 38°5 précédée de sueurs abondantes pendant la nuit. L'inappétence est absolue, avec parfois des nausées. Le foie dépasse de nouveau le rebord des fausses côtes, il est mou, indolent ; son volume varie d'ailleurs d'un jour à l'autre. Un subictère franc apparaît le 20 avril, ne durant que 24 heures. Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline.

Le 23 avril, la température s'abaisse le matin à 37°5, le soir à 38°2, avec d'abondantes transpirations.

Jusqu'au 28 avril, la température se maintient à 37° ; le malade se sent bien ; l'appétit reparait. De nouveau, le foie diminue de volume, dépassant à peine les fausses côtes ; les urines deviennent plus abondantes, moins foncées, mais restent urobiliniques.

Le 29 avril, la température monte à 39°9 à la suite de frissons, de malaise, et à partir de ce moment la fièvre persiste, assez irrégulière, mais avec une tendance aux exacerbations vespérales et aux rémissions matinales incomplètes, précédées d'abondantes transpirations nocturnes. L'appétit est nul, il y a souvent des nausées. Le foie dépasse largement les fausses côtes, avec des variations de volume très sensibles d'un jour à l'autre. Sa consistance demeure molle. Pourtant, certains jours, il paraît plus dur dans la région épigastrique qui devient à ce moment douloureuse à la pression. Les urines restent constamment foncées, très fortement urobiliniques. Les muqueuses se décolorent. Un examen hématologique donne le 12 mai :

Globules rouges, 2.000.000 ; globules blancs, 36.000, avec 80 % de polynucléaires neutrophiles.

Une hémoculture pratiquée à la même date donne en milieu anaérobie deux colonies de *Bacillus ramosus*.

Le 21 mai, une intervention chirurgicale est décidée après consultation avec M. le Professeur Lardennois. Le lendemain, à l'opération, le foie apparaît d'aspect normal, à peine augmenté de volume, mais basculé en avant. La vésicule biliaire est volumineuse, tendue ; le cholédoque est dilaté. On perçoit à l'extrémité intestinale du cholédoque une induration qui appartient peut-être à la tête du pancréas. Autour de la vésicule et du pancréas existent de nombreuses adhérences molles. La vésicule est ponctionnée et donne une bile d'aspect normal.

La vésicule biliaire est abouchée à la peau pour drainage.

L'examen microscopique de la bile ne montre ni leucocytes, ni microbes. L'ensemencement en milieu anaérobie donne un *bacillus ramosus* à l'état de pureté.

Le soir et le lendemain de l'intervention, la température se maintient entre 37 et 38° ; le malade se sent mieux.

A partir du 24 mai, les accès fébriles reprennent avec ascensions thermiques à 40°, frissons, sueurs profuses, nausées. Une grande quantité de sérosité s'écoule par la plaie.

Le 28 mai, le patient est somnolent, très amaigri. Les extrémités sont refroidies. Le pouls est misérable.

Le 29 mai, M. Lardennois désunit la plaie qui n'a aucune tendance à la cicatrisation. Il découvre très haut, au voisinage de la vésicule, une sorte de recessus rempli d'une abondante sérosité qui s'écoule.

Le 30 mai, le malade tombe dans le coma et succombe à 23 heures.

L'observation de Boez et Holtzmann rapporte l'histoire d'une infection que tout permet d'attribuer au *Bacillus ramosus*, trouvé dans le sang. Le résultat de l'hémoculture seule ne saurait emporter la conviction, étant donné tous les faits relevés dans les précédents chapitres ; mais on n'a pas mis en évidence dans ce dernier cas d'autres germes ; seul le *Bacillus ramosus* a été découvert. De plus le sérum du malade l'agglutinait, ce qui démontre l'existence d'une réaction spécifique. Devant l'évolution d'un tel cas, une conclusion s'impose : la longueur de l'affection, qui traîna pendant dix semaines avant d'entraîner la mort, révélant un germe d'une virulence atténuée, contre lequel l'organisme put résister longtemps.

La dernière observation, recueillie par M. le Professeur Lemierre, infection primitive des voies biliaires, évolua d'une façon très lente, après avoir même présenté une phase de rémission complète pendant plusieurs années. La mort survint seulement après de longues semaines.

Comme dans le cas précédent, un seul germe put être mis en cause. Les examens n'ont révélé aucun autre microbe, seul le *Bacillus ramosus* fut mis en évidence dans la bile et au cours d'hémocultures qui, d'ailleurs, souvent restèrent négatives.

Le *Bacillus ramosus*, saprophyte habituel des voies digestives, put y demeurer sans se révéler, jusqu'au jour où, sa virulence s'étant exacerbée, il trouva un milieu de culture favorable dans les voies biliaires,

proliféra, provoquant des troubles locaux et généraux.

Dans ce cas particulier, contrairement à son action habituelle que nous ont révélée les différents auteurs, il ne s'est pas limité à déterminer une affection locale, mais peu à peu il est passé dans la circulation générale, au cours de décharges bactériémiques successives qui n'ont pas toutes été mises en évidence par les hémocultures.

Deux faits sont à relever : l'aspect clinique qui a incité à la recherche de diagnostics inhabituels ; la lenteur de l'évolution permettant d'incriminer un germe peu pathogène, ce que les constatations de l'opération ont encore confirmé.

La maladie a présenté une phase de rémission complète durant des années ; la reprise de l'affection fut caractérisée par une succession d'épisodes aigus au cours desquels la température se relevait, l'état général empirait, le foie présentait tous les signes d'une atteinte marquée, et de phases d'amélioration au cours desquelles le malade reprenait des forces.

A l'intervention, la bile était d'aspect normal, les lésions trouvées sur les voies biliaires montraient qu'elles n'avaient pas été considérablement infectées.

Tous ces faits permettent de soupçonner le *Bacillus ramosus* capable de déterminer à lui seul et sans le secours d'aucune association microbienne une infection générale. Toutefois, on ne saurait parler devant un tel cas d'une complication septicémique vraie. Jusqu'à présent le *Bacillus ramosus*

apparaissait surtout comme étant l'agent de poussées bactériémiques transitoires, survenant au cours d'états pathologiques concomitants : infections, intoxications, chocs. Il passait dans la circulation non en vertu d'une exaltation bien manifeste de sa virulence, mais surtout, d'un état de moindre résistance de l'organisme dû à ces causes diverses ; dans le cas précédent, il prend un rôle plus actif, ne restant pas simple germe de sortie.

Cette observation inédite semble s'opposer à la thèse, jusqu'à présent défendue par les différents auteurs montrant le *Bacillus ramosus* comme un simple germe de sortie ou ne pouvant avoir d'action pathogène qu'en recevant l'appui d'autres microbes, par association. En fait on retrouve là les résultats que pouvait laisser prévoir l'expérimentation sur les animaux quand étaient mises à l'épreuve des cultures pures de *Bacillus ramosus* ; lorsque ces inoculations étaient faites par voie intraveineuse, avec certaines souches, on obtenait des cas de mort, ou lorsqu'une substance toxique extraite des cultures prouvait la virulence de ces dernières en provoquant des lésions.

Ces conclusions se sont retrouvées dans les cas où a pu être étudiée d'une façon méthodique la valeur de résistance d'organismes humains au *ramosus*, démontrée par le pouvoir agglutinant du sérum sanguin vis-à-vis des cultures pures.

CONCLUSIONS

L'ensemble des faits rapportés permet d'attribuer au *Bacillus ramosus*, germe habituellement saprophyte, un rôle pathogène dans certaines circonstances.

A la faveur d'une diminution de résistance de l'organisme, provoquée par une infection ou une intoxication, le *Bacillus ramosus* passe dans la circulation ; parfois on peut retrouver son point de départ dans une affection locale.

Le plus souvent l'envahissement du sang ne se manifeste par aucun signe clinique caractéristique ; seule, l'hémoculture démontre la présence de *Bacillus ramosus* qui ne semble alors qu'un germe de sortie, sans influence sur l'évolution de l'affection concomitante.

Cependant, dans quelques cas, surtout quand il est associé à d'autres microbes, le *Bacillus ramosus* prend une certaine virulence. Les résultats de l'expérimentation sur les animaux semblent en donner confirmation.

Une autre notion ressort de l'étude des observations récentes : le *Bacillus ramosus* serait seul responsable d'infections générales. Cette éventualité,

qui nous semble exceptionnelle, paraît peut-être plus fréquente si l'on faisait systématiquement des hémocultures sur milieux anaérobies, non seulement au cours de tableaux typiques de septicémie, mais encore dans toutes les infections générales à point de départ connu, telles que des lésions biliaires, rénales ou autres.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- GILBERT et LIPMANN. — La septicémie anaérobie au cours de la gangrène sénile. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, Paris, 1906, tome X, n° 37, pp. 610-612).
- BOEZ et HOLZMANN. — Septicémies à *Bacillus ramosus*. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1924, tome XLVII, n° 39, p. 1761).
- BOEZ, KEHLSTADTCH, SCHREIBER. — Les bactériémies à *Bacillus ramosus*. (*Annales de Médecine*, 1928, tome 23, n° 4, p. 340).
- TOURAINÉ. — La gangrène gazeuse après injection médicamenteuse. (*La Presse Médicale*, 1936, n° 33, p. 674).
- MOBIER (G.). — La gangrène gazeuse après injection médicamenteuse. (*Thèse de Paris*, 1936).
- LEMIERRE, REILLY, BLOCH-MICHEL. — Sur les infections humaines à *Bacillus ramosus*. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 16 mars 1937, tome 117, n° 11, p. 322).
- MODJALAAL (M.). — Les bactériémies à *Bacillus ramosus*. (*Thèse de Paris*, 1937. Librairie Marcel Vigné).
- LEMIERRE, REILLY. — Les bactériémies à *Bacillus ramosus*. (*La Presse Médicale*, 12 mars 1938, n° 21).

IMPRIMERIE DE LA LIBRAIRIE

Imprimerie de la Librairie

E. LE FRANÇOIS

PARIS

